

ANNÉE 1931

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

O. L. Raphaël HAURADOU

Né à Pointe-à-Pitre (Guadeloupe), le 17 Décembre 1883

ANÉVRYSMES

artério-veineux intra-crâniens

**Etude sur l'évolution de quatre cas
longtemps suivis et guéris spontanément**

Président de Thèse : M. le Professeur TERRIEN

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR
13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 13
PARIS

1931

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

O. L. Raphaël HAURADOU

Né à Pointe-à-Pitre (Guadeloupe), le 17 Décembre 1883

ANÉVRYSMES

artério-veineux intra-crâniens

**Etude sur l'évolution de quatre cas
longtemps suivis et guéris spontanément**

Président de Thèse : M. le Professeur TERRIEN

MARCEL VIGNÉ, ÉDITEUR

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 13
PARIS

1931

I. — PROFESSEURS

Le Doyen M. BALTHAZARD.

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale ..	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie ...	MAURICE VILLARET
Clinique médicale	{ CARNOT.
	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	{ Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance ..	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux ..	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
	DEL BET.
Clinique chirurgicale	{ CUNEO.
	{ LEJARS.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE.
	{ BRINDEAU.
	{ JEANNIN.
Clinique gynécologie	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie ..	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire	MAUCLAIRE,



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM

Neurologie et Psychiatrie	ALAJOUANIN ^P
Physiologie	N...
Pathologie médicale	AUBERTIN
Pathologie médicale	BÉNARD Henri.
Chimie biologique	SANNIÉ.
Pathologie chirurgicale	BROCCQ.
Pathologie médicale	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale	CADENAT.
Pathologie médicale	CATHALA.
Pathologie médicale	CHABROL.
Pathologie médicale	CHEVALLIER.
Pathologie chirurgicale	De GAUDART D'ALLAINES
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale	DONZELOT.
Obstétrique	ÉCALLE.
Urologie	FEY.
Pathologie expérimentale	GARNIER.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale	GATELLIER.
Histologie	GIROUD.
Pathologie médicale	HARVIER.
Anatomie	HOVELACQUE.
Pathologie médicale	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique	LABBE (Henri).
Pathologie médicale	LAROCHE Guy.
Oto-rhino-laryngologie	LEMAITRE.
Anatomie Pathologique	HUGUENIN,
Pathologie chirurgicale	LEVEUF.
Pathologie mentale	LIAN.
Pharmacologie	HAZARD
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie chirurgicale	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale	MOURE.
Histologie	MULON.
Anatomie Pathologique	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale	QUÉNU.
Physiologie	RICHET Fils.
Dermatologie et syphiligraphie	SÉZARY.
	(Pasteur)
Pathologie médicale	VALLERY-RADOT
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophthalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

	MM.
Pharmacologie	BUSQUET.
Obstétrique	GUENIOT.
Obstétrique	LEQUEUX
Anatomie pathologique	LEROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTERRER
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE (ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.....	} Clinique médicale	BASSET.....	} Clinique chirurgicale
CHIRAY.....		CHEVASSU....	
DEBRE.....		HEITZ-BOYER	
DUVOIR.....		MATHIEU.....	
FIESSINGER..		MOCQUOT....	
LAIGNEL-	} Lavastine	PROUST.....	} Schwartz
LAVASTINE		SCHWARTZ...	
		LE LORIER...	
MM.			
LEVY-SOLAL.....	} Clinique obstétricale		
METZGER.....			

V. — CHARGÉS DE COURS

	MM.
Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes	MAUCLAIRE, agrégé.
Stomatologie	FREY.
Education physique	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique	LEDoux-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

Professeur de clinique Ophtalmologique
de la Faculté de Paris
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu nous faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette thèse
en témoignage de profonde admiration
et de respectueuse gratitude.*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. SERGENT

Médecin de l'Hôpital La Charité

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. HARTMANN

Chirurgien de l'Hôtel Dieu

MONSIEUR LE PROFESSEUR A.-B. MARFAN

Médecin de l'Hospice des Enfants-Malades

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

Professeur de Clinique Obstétricale à Baudelocque

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ AUVRAY

Chirurgien de l'Hôpital Laënnec

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ GUY LAROCHE

Médecin des Hôpitaux à La Pitié

MONSIEUR LE DOCTEUR JOSUÉ (*in memoriam*)

Médecin de l'Hôpital La Pitié

MONSIEUR LE DOCTEUR BRONARDEL

Médecin de l'Hôpital Necker

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBINEAU

Chirurgien de l'Hôpital Necker

MONSIEUR LE DOCTEUR A. PONTARD

Ophthalmologiste de l'Hôpital Lariboisière

MONSIEUR LE DOCTEUR VALUDE (*in memoriam*)

Ophthalmologiste de l'Hospice national des Quinze-Vingts

A MON PREMIER MAITRE ET AMI

MONSIEUR GASTON DURAND, PHARMACIEN

A MONSIEUR LE DOCTEUR P. LAVAT

Ancien Chef de Clinique de l'Hospice national des Quinze-Vingts

Assistant des Hôpitaux de Paris

*dont nous n'oublierons jamais le précieux et
amical enseignement.*

A MES GRANDS PARENTS

(in memoriam)

A MON PÈRE, A MA MÈRE

(in memoriam)

A MONSIEUR L'ABBÉ CLAUDE MARJOLLET

Docteur en Théologie

En témoignage de profonde affection.

A MA TANTE MARIE HAURADOU

*Faible témoignage de reconnaissance et
d'affection.*

A MA TANTE EMILIE AZÉLIN

A MA TANTE ANTONINE BILLY

A MES SŒURS

A MES FRÈRES

MEIS ET AMICIS

A MA BELLE-MÈRE

A MA FEMME BIEN AIMÉE, A MES ENFANTS CHÉRIS

Avec mes plus tendres affections.

Je dédie ce travail.

Avant-Propos

Nous nous proposons d'étudier, dans ce travail, l'évolution de quatre cas d'anévrysmes artério-veineux intra-crâniens d'origine traumatique, suivis pendant longtemps, qui tous ont guéri spontanément.

Avant d'aborder le sujet de cette thèse, c'est pour nous un suprême devoir de montrer notre sincère reconnaissance aux Maîtres bienveillants et dévoués qui nous ont prodigué leurs leçons et leurs conseils au cours de nos études médicales.

Nous exprimons nos sentiments de gratitude à nos Professeurs de la Faculté de Paris et à nos Maîtres des Hôpitaux. Nous avons eu l'honneur d'être l'élève de M. le Professeur E. SERGENT à l'Hôpital de la Charité, qui a conduit nos premières idées dans le domaine de la pathologie générale et la pathologie interne; celui de M. le Professeur H. HARTMANN, à l'Hôtel-Dieu, qui nous a magistralement enseigné la pathologie externe, dans sa forme théorique comme dans sa forme pratique; celui de M. le Professeur A.-B. MARFAN à l'Hospice des Enfants Assistés, qui nous a appris l'intérêt qu'il y avait à étudier la pathologie infantile, pour le profit de notre carrière médicale. Celui de M. le Profes-

seur COUVELAIRE, à la Clinique Baudelocque ses leçons savantes et appréciables, nous serviront de guide précieux dans notre pratique des accouchements.

Nous prions M. le Professeur F. TERRIEN, qui nous a fait le grand honneur en acceptant la présidence de cette thèse, de bien vouloir agréer l'expression de notre vive reconnaissance et de notre profond respect.

Nous devons remercier particulièrement notre Maître, le Docteur A. POULARD, ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris, de nous avoir accueilli avec sa bienveillance habituelle dans ses divers services, de nous avoir enseigné l'ophtalmologie et de nous avoir permis de contribuer à cette étude, par ses conseils et ses observations documentés.

A tous nos Maîtres, à nos Maîtres des travaux pratiques de la Faculté de Médecine de Paris, à qui nous devons également une grande part de nos connaissances médicales, qu'ils daignent trouver ici l'expression de nos sentiments dévoués et reconnaissants.

Historique

La question des tumeurs anévrysmales de l'orbite, a depuis près d'un siècle et demi, préoccupé l'esprit des chirurgiens; une des premières observations fut présentée par Benjamin Travers (de Londres), en 1800, au sujet d'un cas idiopathique chez une femme de 34 ans, en état de gestation.

En 1812, Dabrymple (de Londres), cite un cas analogue chez une parturiente dans le voisinage du terme.

Guthrie, en 1823, fit des recherches anatomo-pathologiques et conclua en faveur d'un anévrysme de l'artère ophtalmique.

Baron, en 1835, fit également des recherches anatomo-pathologiques sans laisser de détails précis.

Warren (de Boston), en 1837, publia un cas idiopathique chez une jeune femme de 18 ans.

Busch, en 1839, publia un cas traumatique.

En 1854, Curling et Cutchettten publièrent des cas traumatiques et idiopathiques.

Tous ces auteurs considèrent la lésion observée, comme des exemples de tumeurs érectiles de l'orbite ou d'anévrysmes par anastomoses.

Cependant, Herpin (de Tours), en 1844 avait émis l'idée qu'il s'agissait vraisemblablement d'un anévrysme intra-crânien, chez la femme à laquelle il lia la carotide primitive; bien que son observation ait été publiée par Triquet, en 1852, sous le titre de tumeur érectile de l'orbite.

Demarquay, de 1853 à 1859, soutenait que les prétendues tumeurs érectiles de l'orbite, n'étaient que des anévrysmes diffus, primitifs ou consécutifs à l'artère ophtalmique. Carron de Villards, à la même époque, disait également avoir rencontré des anévrysmes de l'artère ophtalmique, sans donner de détails précis sur le siège de la lésion. La plupart des observateurs de cette époque : Curling, Bourguet, J. France, Greg, Holmès, Legouest, Morton, Collard, Jos Bell, Z. Laurence, Pétrequin, Wecker, ont considéré comme tumeurs pulsatiles; ils ont donné la relation comme tumeurs pulsatiles. Quelques-uns, cependant, se sont servis de l'expression : Anévrysme intra-orbitaire ou de termes plus vagues de tumeurs pulsatiles de l'orbite. Ils négligèrent de déterminer exactement le caractère des phénomènes qu'ils observèrent.

P. Bérard avait émis l'idée, en examinant une pièce microscopique présentée par Aubry (de Rennes), que les battements transmis à la veine ophtalmique dilatée, étaient ceux de la carotide interne à son passage dans le sinus caverneux.

Quoi qu'il en soit, les chirurgiens de cette époque se

trouvèrent divisés sur la question des tumeurs pulsatiles de l'orbite. Les uns les considérèrent comme se développant aux dépens de l'artère ophtalmique, pensèrent qu'elles étaient constituées par des anévrysmes ou par des dilatations cirsoïdes de cette artère. Les autres, s'appuyèrent sur quelques résultats nécropsiques, admittèrent qu'elles pouvaient être formées par une simple dilatation de la veine ophtalmique comprimée vers son embouchure dans le sinus caverneux.

Mais, c'est à Nélaton, à partir de 1855, à qui revient l'honneur d'avoir mis en lumière, par sa sagacité, par l'habileté de ses recherches anatomo-pathologiques et la valeur de ses observations; l'anévrysme artério-veineux (intra-crânien).

En 1864, li prouva la valeur de son hypothèse anatomo-clnique par ses démonstrations anatomo-pathologique; dès ce moment, la théorie française de l'anévrysme atério-veineux par rupture ou par perforation de la carotide interne dans le sinus caverneux fut favorablement accueillie et acceptée de tous les auteurs qui se sont occupés de la question.

En 1870, son élève E. Delens, en fit le sujet de sa thèse inaugurale avec une remarquable description qui demeura classique.

En 1876 : Walter Revington, Morton, Schaeffe (en Amérique) firent des études assez complètes sur l'exophtal-

mie pulsatile et conclurent à la théorie pathogénique de Nélaton, par rupture de la carotide interne dans le sinus caverneux; à partir de ce moment, bon nombre d'auteurs s'occupèrent de la question avec enthousiasme.

En 1880, Sattler fit une monographie.

En 1887, Eckerlein (de Kœnigsberg), en fit le sujet de sa thèse.

En 1890, Le Fort reprit la question, il discuta la pathogénie et l'anatome pathologique d'une façon très complète.

De 1891 à 1901, Muller, en Allemagne; de Keller, à Zurich; Slomann, au Danemark; de Werner à Tübingen; dans des monographies et Rascalon à Paris, ont exposé des résultats thérapeutiques, les accidents de la compression de la carotide primitive et de sa ligature comme moyen thérapeutique de l'anévrysme carotido-caverneux.

En 1903, Houillon (de Nancy), étudia dans sa thèse quelques considérations sur l'exophtalmie pulsatile.

En 1904, le Professeur F. Lagrange a fait un remarquable travail très complet sur les questions de l'orbite. Fourmestiaux (de Paris) traita la question dans sa thèse.

En 1908, Schwenitz et Holloway, ainsi que Lysladt, en 1912 étudièrent la question.

En 1918, Sattler Junior (Graefe-Salmisch) fit une étude statistique de l'exophtalmie pulsatile. Signalons le travail de Dauchois sur le traitement de l'exophtalmie pulsatile par les ligatures artérielles en 1921. Celui de Poulard et Baillard à

la même époque. Celui de Poulard et Boussy en 1923. L'étude radiologique de la selle tursique dans l'exophtalmie pulsatile de Tripier-Dubourg. Fleury (de Lyon) en 1927.

La thèse de Hudelo sur le glaucome dans l'exophtalmie pulsatile, Paris, 1928.

La thèse de A.-S. Jorge sur l'exophtalmie pulsatile, Paris, 1930, avec ses observations inédites de M. le Professeur Terrien.

Anatomie

L'anatome nous apprend : que les sinus caverneux sont des sinus de la base du crâne, pairs, symétriques, ils occupent les faces latérales du corps de sphénoïde et de la glande pituitaire. Ils sont longs de 2 centimètres et ont un centimètre de large. Ils s'étendent du sommet du rocher à la fente sphénoïdale. La cavité du sinus est remplie par un tissu aréolaire qui se prolonge dans le sinus carotidien, le sinus pétro-occipital et le sinus occipital transverse (sinus caverneux de Winslow) émissaires du sinus caverneux. Les affluents du sinus caverneux sont : le sinus coronaire, la veine ophtalmique, le sinus sphéno-pariétal.

La paroi inférieure du sinus caverneux repose sur la gouttière caverneuse, cette gouttière caverneuse est séparée de la cavité du sinus sphénoïdal, par une lamelle osseuse très mince, limitée par les replis de la dure-mère sur les côtés de la selle turcique, sa paroi interne répond à la large et au corps pituitaire et communique avec le sinus caverneux du côté opposé par l'intermédiaire du sinus médian, sa paroi externe formée par la dure-mère, renferme dans son épaisseur trois branches nerveuses : le moteur oculaire commun,

le pathétique et l'ophtalmique de Willis. La cavité du sinus caveux diminue de capacité par la présence de la carotide interne qui la traverse. La carotide interne dans sa troisième portion intra-crânienne, occupe le sinus caveux, en dedans elle répond au corps pituitaire, en dehors elle est croisée de haut en bas par le moteur oculaire commun, le pathétique, le moteur oculaire externe et l'ophtalmique de Willis. elle traverse le sinus caveux d'arrière en avant et de haut en bas en décrivant une double courbure en S, qui s'accroît avec l'âge, elle est protégée et séparée du sinus caveux, par une membrane interne qui tapisse les parois du sinus, elle donne sa seule collatérale importante, l'artère ophtalmique, après sa sortie du sinus caveux au niveau de l'apophyse clinôide antérieure, perforant la dure-mère et devenant verticale.

Les nerfs qui pénètrent dans l'orbite, à part du nerf optique, ont des connexions intimes avec le sinus caveux et avec la veine ophtalmique, qu'ils accompagnent à son passage dans la fente sphénoïdale.

Le nerf moteur oculaire commun, le nerf pathétique et la branche ophtalmique de Willis, sont contenus dans l'épaisseur du feuillet de la dure-mère qui forme la paroi externe du sinus caveux, le nerf moteur oculaire externe est dans la cavité même du sinus caveux, il le traverse, protégé seulement par la membrane interne qui tapisse ce sinus, il croise la face externe de la carotide interne, passe

d'arrière en avant et de dedans en dehors, situé d'abord au-dessous, puis en dehors de l'artère pour gagner comme les autres paires nerveuses la fente sphénoïdale...

Un plexus nerveux très riche, émane du grand sympathique, le plexus caveux, entoure la carotide interne à son passage dans le sinus caveux, il envoie des filets au ganglion ophtalmique.

Physiologie Pathologique

L'anévrysme artério-veineux intra-crânien se manifeste principalement du côté de l'orbite. C'est le caractère commun qu'il possède avec toutes les tumeurs anévrysmales de l'orbite ; se résumant ainsi : exophtalmie, pulsations du globe oculaire synchrone aux pulsations artérielles, tumeur pulsatile à la partie supéro-interne de l'orbite, bruit de souffle à l'auscultation de la région temporale.

L'énormité de l'exophtalmie qui est constante, est due à la dilatation de la veine ophtalmique, affluent du sinus caverneux. Le mélange du sang artériel au sang veineux a pour effet d'augmenter la pression dans la veine ophtalmique qui, dépourvue de valvules, se laisse dilater facilement ; les effets de cette augmentation de pression ne peut se faire sentir sensiblement sur le sinus caverneux et les autres sinus crâniens en raison de la rigidité de leurs parois. Cependant, le sinus caverneux se laisse à la longue dilater d'une manière notable. C'est la veine ophtalmique dont les parois sont minces et peu soutenues par les parties molles intra-orbitaires qui supporte seule toutes les manifestations de l'augmentation de pression, elle se dilate jusqu'à acquérir un vo-

lume considérable et refoule devant elle le globe oculaire. La circulation de retour se trouve gênée et la stase sanguine dans les petites branches qui se jettent dans la veine ophtalmique contribuent aussi à la production de l'exophtalmie; en même temps qu'est constitué l'œdème orbitaire et sous-conjonctival. A la longue, la dilatation du sinus caverneux lèse le plexus caverneux, empêche souvent la régression complète de l'exophtalmie. Les pulsations du globe oculaire sont celles qui se produisent dans la veine ophtalmique dilatée et recevant l'impulsion de l'ondée artérielle; cette transmission se fait d'autant plus facilement, que les parties molles intra-orbitaires sont contenues dans une cavité osseuse à parois inextensibles. A l'état physiologique, l'œil soutenu en arrière par un riche lassis vasculaire logé dans une cavité osseuse inextensible éprouve à chaque battement cardiaque, une légère pulsation en avant.

Nous pouvons l'observer en mesurant la tension oculaire au tonomètre, nous sentons nettement un léger soulèvement de l'appareil tout en apercevant l'oscillation de l'aiguille à chaque systole.

Le bruit du souffle constaté à l'auscultation de la région temporale à caractères spéciaux, c'est-à-dire, sans frémissements vibratoires caractéristiques de l'anévrysme artérioveineux des autres régions du corps, est une manifestation de l'inextensibilité relative des vaisseaux contenus dans une paroi osseuse rigide; bien qu'en réalité, continu avec ren-

forcements isochrones aux pulsations artérielles; il se présente au premier abord, comme un souffle intermittent; l'artère mise en communication directe avec la cavité de la veine; il s'établit du vaisseau où le cours du sang est plus rapide et la tension plus grande vers le vaisseau moins tendu, c'est-à-dire, l'artère vers la veine, un courant qui offre un double caractère : il est continu, il est saccadé, augmentant à chaque systole cardiaque; c'est une sorte de transfusion artério-veineuse. Le passage du sang artériel dans un vaisseau de moindre tension, résulte la formation d'une veine fluide dont les molécules entrant en vibration se renforce à chaque systole cardiaque. De là, les deux signes : l'un perçu à la palpation, l'autre à l'auscultation propre à l'anévrysme artério-veineux en général. Comme nous l'avons déjà fait remarquer, la rigidité de la paroi osseuse empêche cette manifestation vibratoire absolue. Le malade, cependant, a la sensation très nette d'une vibration dans la tête; il la compare à un écoulement d'eau, à un bruit de rouet, un jet de vapeur, une scie en action.

L'artère carotide interne dans son trajet dans le sinus caverneux, par ses inflexions l'oblige à avoir une épaisseur relativement faible et le manque de tissu cellulaire de soutien comme dans les autres régions, la rend particulièrement exposée aux ruptures et aux déchirures esquilleuses dans les fractures de la base du crâne.

La paroi inférieure du sinus caverneux repose sur la gouttière caverneuse, qui n'est séparée elle-même de la cavité du sinus sphénoïdal, que par une lamelle osseuse très mince; de là cette conséquence que le sinus caverneux peut être ouvert par un trauma qui briserait cette mince lamelle osseuse lésant ainsi par son esquille, l'artère carotide interne placée dans ce sinus.

Les nerfs en raison de leur situation, logés dans l'épaisseur du feuillet de la dure-mère que forme la paroi externe du sinus caverneux, surtout la VI^e paire sont exposés à des lésions, dans le cas où la carotide interne est intéressée; de là les paralysies des muscles de l'œil que l'on observe fréquemment.

Le plexus caverneux qui émane du grand sympathique entoure la carotide interne à son passage dans le sinus caverneux; il envoie des filets au ganglion ophtalmique, sa lésion entraîne du côté de l'orbite et du globe oculaire des troubles d'innervation autres que ceux que l'on observe dans les muscles de l'œil. La complication glaucomateuse si souvent observée, ne nous paraît pas étrange à son altération.

La compression des rameaux nerveux trophiques et sensitifs de l'œil provoque, à part de la kératite par largophtalmie une altération de la cornée avec anesthésie pouvant aboutir à l'ulcération, à la suppuration où la perforation, si l'on n'intervenait pas par une blepharonephie.

Les lésions des nerfs de sensibilité des téguments de la région, provoque une hyperesthésie hémi-faciale du côté correspondant à la lésion.

La compression de la branche ophtalmique de Willis, provoque une anesthésie de la peau des paupières, de l'aile du nez et du front.

Étiologie

L'anévrysme artério-veineux intra-crânien est le plus souvent le résultat d'un traumatisme, dans plus de la moitié des cas. il est consécutif à une fracture de la base du crâne, résultant d'une chute ou de coups portés sur la tête, pouvant entraîner, soit une déchirure de l'orbite, soit une fracture du sphénoïde intéressant l'extrémité antérieure du rocher où une fracture des apophyses clinoides allant léser la carotide interne sur son trajet dans le sinus caverneux.

Dans des cas exceptionnels, la lésion de la carotide interne dans le sinus a été directement produite par un instrument contondant : éclats ou balles de petit calibre d'armes à feu ; ou piquant : pointes de parapluies, aiguilles à tricoter fracturant l'orbite, pénétrant par la fente sphénoïdale blessant le vaisseau.

En l'absence de toute cause traumatique, des cas idiopathiques se rencontrent, surtout chez des sujets ayant dépassés l'âge moyen de la vie, et chez les femmes en état de gestation, dans le voisinage du terme ou pendant le travail de l'accouchement.

C'est la rupture spontanée de la carotide interne dans

le sinus caverneux, sans cause apparente. Sous ce rapport, il existe une certaine analogie entre cette rupture spontanée de la carotide interne et la rupture des anévrysmes miliars des artérioles du cerveau dans leur gaine (Charcot et Bouchard), lymphatiques, jouant un rôle dans l'hémorragie cérébrale. Leur rupture dans la gaine lymphatique qui les entoure, nous offre le même phénomène que la rupture de la carotide interne dans le sinus caverneux.

L'influence de l'effort depuis longtemps admise pour expliquer ces ruptures spontanées, ne peut plus nous suffire pour déterminer la rupture spontanée de l'artère; il faudrait l'accepter comme cause adjuvante, survenant sur une artère préparée pour la rupture, par une altération de sa paroi, de nature toxique, toxi-infectieuse, infectieuse, microbienne ou parasitaire.

Symptomatologie

L'anévrysme artério-veineux carotide-caverneux présente des modes de début variables.

Dans les cas idiopathiques, le début est habituellement brusque, soudain foudroyant, sans la moindre alerte au milieu d'une santé florissante, éclate une douleur vive, aiguë, une sensation d'éclatement de la tête, de détonation dans la tête; parfois, réveillant le malade au milieu de son sommeil, ou le surprenant pendant le cours de ses occupations, souvent après un effort (toux, défécation, etc...); les signes cardinaux s'établissent : l'exophtalmie, les pulsations, le bruit de souffle, les paralysies oculo-motrices.

Dans les cas traumatiques, le mode de début ne paraît pas aussi brusque, parce qu'il est masqué par les phénomènes généraux du choc.

Il faut, cependant, remarquer que ce mode de début peut être : brusque, où l'exophtalmie s'installe d'emblée; lent, où le blessé après une ou plusieurs semaines qui suivent le trauma, perçoit un bruit intra-crânien et présente un léger œdème de la paupière supérieure avec vascularisation anormale, une paralysie de l'abduction. Très lent, de deux

à trois mois après le trauma, la symptomatologie s'établit en débutant par le bruit intra-crânien, une vascularisation anormale de l'œil et de ses annexes, l'exophtalmie, la paralysie oculo-motrice la tumeur pulsatile, le bruit du souffle.

Les symptômes cardinaux sont : l'exophtalmie parfois considérable, la tumeur pulsatile de l'angle supéro-interne de l'orbite, les paralysies oculo-motrices, le bruit du souffle perçu à l'auscultation crânio-faciale et par le malade.

Signes objectifs. — On constate une dysimétrie faciale. L'œil est généralement dévié en bas et en dedans, il se manifeste une saillie des troncs veineux à la partie supéro-interne de l'orbite, une exophtalmie très accentuée presque toujours unilatérale, souvent bilatérale dans nos cas observés. Le globe oculaire semble augmenter de volume, en réalité, cette impression est due à la saillie que fait le globe oculaire, dépassant le plan tangent de l'arcade orbitaire.

La cornée, au début, a conservé sa transparence, un examen ophtalmologique montre aussi l'intégrité des autres milieux de l'œil, (sauf complications); on observe cependant un certain degré de congestion des membranes profondes. une dilatation des venies rétinienne.

Les paupières sont œdématiées, deviennent tendues, surtout la paupière supérieure, le sillon orbito-palpébrale disparaît généralement... les veinules palpébrales supérieures superficielles se dilatent, donnent un aspect violacé à cette

paupière. La conjonctive bulbaire est hyperemiée. La conjonctive palpébrale inférieure est œdématisée, forme un bourrelet chémosique étendu d'une commissure palpébrale à l'autre, elle est turgescente, suintant souvent du muco-pus, s'étranglant à chaque contracton de l'orbiculaire; l'occlusion des paupières devient impossible; l'altération de la cornée va commencer si l'on n'intervient pas par une blépharoraphie. Le globe oculaire est soulevé par un mouvement de propulsion, synchrone aux battements cardiaques, appréciable à la vue comme à la palpation. Il suffit d'appliquer l'index et le majeur sur les paupères du globe saillant en exerçant une très légère compression et de palper en même temps le pouls radial, pour observer que les pulsations rythmées sont synchrones aux battements artériels. Elles ont leur maximum d'intensité à la partie supéro-interne de l'orbite, point d'émergence de la veine ophtalmique. Il est possible d'observer le mouvement de propulsion du globe, en regardant l'œil de profil à jour frisant.

Pour contrôler ce symptôme, il suffit de compresser la carotide primitive du col de la lésion, pour faire cesser les battements du globe ainsi que le bruit de souffle. Le bruit de souffle est perçu au niveau du globe oculaire, dans toutes les régions circum-orbitaires sur toute la région crânienne, sur toute la face, sur le cou, parfois son intensité est telle qu'on peut l'entendre, à une courte distance, sans avoir besoin d'appliquer l'oreille sur le foyer.

Ce bruit de souffle est constant, parfois d'intensité variable; de prime abord, il semble intermittent, mais, en réalité, est continu avec renforcements systoliques, doux. Exceptionnellement, il peut prendre un timbre rude, un son musical ou ressembler à un frôlement dans certaines circonstances d'efforts. Il est si caractéristique à l'anévrisme artério-veineux carotido-caverneux, qu'on pourrait le considérer comme pathognomonique à la lésion.

Signes subjectifs. — Le bruit de souffle est perçu par le malade, qui accuse dans sa tête des bruits particuliers qu'il compare à des bourdonnements, des sifflements, à des jets de vapeur, aux bruits d'une scie en action, d'un rouet qui tourne, d'une mer agitée par la tempête; ces bruits continus s'accroissent au moment des systoles cardiaques; ils présentent des périodes de recrudescence et des périodes de tranquillité relative, toujours accompagnées de céphalée.

Certains sujets les entendent plus violents dans le décubitus dorsal que dans la station debout. Ils peuvent avoir une intensité et une persistance telles, qu'ils deviennent une gêne constante, une obsession véritable, empêchant le sommeil, troublant le repos, exaspérant le malade.

Symptômes fonctionnels. — L'état de la vision est peu modifié, il existe parfois de la diplopie qui est sous la dépendance du strabisme, complication paralytique de la 3^e paire, avec une perte des mouvements du globe oculaire en haut,

en bas, en dedans, et du ptosis. Parfois on observe une ophtalmoplégie complète. Le globe est immobile, la pupille est en mydriase, ne réagissant ni à la lumière, ni à l'accommodation, il n'existe pas de reflexes photo-moteurs consensuels.

Dans certains cas, les mouvements du globe oculaire sont limités en dehors; il existe une diplopie consécutive à l'altération de la 6^e paire.

Pendant un temps qui varie d'un mois à un an, l'exophtalmie, les battements et le bruit de souffle sont les seuls symptômes de l'anévrysme carotido-caverneux. Du côté de l'orbite, la tumeur pulsatile n'apparaît que tardivement, parce qu'elle exige une dilatation déjà considérable de la veine ophtalmique.

Diagnostic

Le diagnostic de l'anévrysme artéro-veineux intra-crânien est délicat et relativement facile.

Il est à faire dans deux circonstances différentes : avant l'apparition d'un symptôme frappant qui est l'exophtalmie, et après son apparition. Avant son apparition et dans les cas traumatiques, il y a les commémoratifs : Le blessé, sort de sa torpeur, présente une céphalée intense et perçoit des bruits intra-crâniens. Il y a gêne de la circulation des vaisseaux conjonctivales et tuméfaction palpébrale.

A l'auscultation crânio-faciale, on entend un souffle continu, avec renforcement systolique caractéristique. Après l'apparition de l'exophtalmie, les signes cardinaux sont en complète tumeur pulsatile, réductible, isochrone avec les pulsations artérielles, bruit de souffle continu avec renforcements systoliques se propageant dans toute la cavité crânienne et à l'hémi-face, piaulement d'effort souvent, bilatéralité des phénomènes. La suppression des battements par la compression de la carotide primitive du côté de la lésion, confirme le diagnostic.

On pourrait confondre l'anévrysme de la carotide interne

dans le sinus caverneux, avec l'anévrysme de l'artère ophtalmique.

Dans l'anévrysme simple de la carotide interne, les pulsations de la veine ophtalmique, par l'intermédiaire du sinus, sont intermittentes et d'une intensité relativement faible.

Dans l'anévrysme de l'artère ophtalmique, le souffle ne se propage pas, il reste limité aux environs de l'orbite ou au globe oculaire, les pulsations sont peu intenses. La fréquence de ces anévrysmes n'est pas démontrée et l'anévrysme développé aux dépens des tuniques de l'artère ophtalmique ne pourrait acquérir qu'un très petit volume et ne donnerait pas lieu à des phénomènes aussi intenses de l'orbite, qui est caractéristique d'une dilatation de la veine ophtalmique ou bien d'une dilatation cursoïde de l'artère.

Dans les cas exceptionnels où l'artère ophtalmique se trouverait lésée au niveau du trou optique par une fracture du sommet de l'orbite, le nerf optique serait aussi lésé; or, nous savons que la vision est presque toujours conservée au début, dans les cas d'anévrysmes carotido-caverneux.

La rupture de la carotide interne dans le sinus caverneux est la lésion la plus observée dans les nécropsies de tumeurs pulsatiles de l'orbite.

Diagnostic différentiel. — Une distinction importante est à faire entre l'anévrysme carotido-caverneux et les tumeurs pulsatiles de l'orbite. Les tumeurs cursoïdes sont ra-

res, elles ont pour caractère d'être sous-cutanées et sont formées par une agglomération en paquet de ramuscules artériels flexueux et dilatées, elles sont souvent congénitales, font suite à des nævus, prennent généralement un développement notable entre 18 et 30 ans, elles se développent surtout sur les artères de la tête et se prolongent dans les régions voisines, elles peuvent paraître succéder à un traumatisme.

L'auscultation relève bien un bruit de souffle, tantôt ce souffle est intermittent, tantôt il est continu, il reste limité à la région orbitaire; la compression de la carotide primitive ne le modifie pas. Les bruits intra-crâniens perçus par le malade sont inexistants au début de l'apparition de la tumeur. Ils se montrent tardivement quand la tumeur a déjà pris un grand développement, au point d'amincir la peau, menaçant de l'ulcère et donner lieu à des hémorragies qui constituent le vrai danger de la maladie.

L'angiome pulsatile, l'encéphalocèle, sont des tumeurs réductibles, elles présentent des battements et un souffle peu accusés, le malade ne perçoit aucun bruit intra-crânien, n'a pas eu d'antécédents traumatiques. Ces tumeurs ont un développement lent et progressif, elles font saillie en un point variable du pourtour de l'orbite et s'accompagnent d'une augmentation du volume des vaisseaux péri-orbitaires. La compression de la carotide primitive du côté de la tumeur n'en supprime pas les battements.

Tumeurs vasculaires malignes. — Sarcomes encéphaloïdes; présentent quelquefois des battements et du bruit de souffle, ne présente pas de début brusque. Le début est insidieux, lent et progressif, parfois un trauma attire l'attention du malade sur la tumeur en évolution. On reconnaît toujours qu'il n'y a pas de cause à effet. La tumeur est irréductible, son prolongement vers la fosse temporale est parfois très marqué. Le souffle est intermittent, diffus, peu accentué. La compression de la carotide primitive ne modifie pas les symptômes.

Le mauvais état général est manifeste, les métastases fréquentes.

Complications

Il faut considérer les complications immédiates et les complications médiates dans les cas d'anévrysmes carotido-caverneux.

Les complications immédiates sont les hémorragies des fosses nasales, les hémorragies de l'oreille moyenne, souvent mortelles.

Les complications médiates sont : en particulier les troubles fonctionnels des muscles de l'œil, le chémosis de la conjonctive palpébrale inférieure, les lésions de la cornée, (kératites, ulcération de la cornée, perforation de la cornée), le glaucome, l'atrophie du nerf optique, la paralysie faciale temporaire ou permanente, la surdité uni ou bi-latérale.

Evolution – Pronostic

Les signes cardinaux de l'anévrisme artério-veineux intra-crânien traumatique apparaissent assez tardivement après le trauma, parce qu'ils sont masqués par le phénomène de choc ou par des complications hémorragiques.

L'exophtalmie est le seul signe objectif qui apparaît vers la première semaine ; après, se présentent les battements à peine perceptibles, paraissant intermittents, augmentant d'intensité, devenant nettement continus, suivis du bruit de souffle, avec le même caractère intense et continu et du signe subjectif incommodant et inquiétant le blessé, le bourdonnement intra-crânien.

Ces symptômes peuvent durer pendant un temps plus ou moins variable.

Il est démontré dans nos observations que l'affection ne suit pas une marche progressive. Elle reste stationnaire sans provoquer d'accidents graves, elle finit par guérir spontanément. Elle est moins menaçante que l'anévrisme artério-veineux des autres régions.

Certains auteurs ont déjà cité des cas de guérison sans aucune cause apparente, comme exceptionnelles.

Le pronostic est sérieux, sans être toujours grave, comme il est habituel de le penser ; il le devient seulement en cas de complications du début ; la plus redoutable est l'hémorragie nasale et oriculo-nasale.

Le pronostic devra être plus réservé dans les cas idiopathiques, car il y a toujours, à leur origine, une affection qui échappe au diagnostic et rend douteux le pronostic.

Traitement

Dans les cas d'anévrysmes artério-veineux intra-crâniens, le traitement médical ne semble pas avoir donné de résultats.

Certains auteurs ont employé : la digitale, l'ergot de seigle, le veratrum viride ; ont pratiqué : la saignée, la cautérisation, la galvano-puncture, l'électrolyse, des injections coagulantes au perchlorure de fer, au lactate de fer, en même la tumeur, des injections coagulantes selon Lancero-Paulesco.

Ils ont observé parfois une amélioration, voir même des guérisons, dans des cas de tumeurs pulsatiles de l'orbite en général.

Ces anciennes méthodes n'ont plus aujourd'hui qu'un intérêt historique

Les injections coagulantes de sérum physiologique gélatiné à 3 %, stérilisé à l'autoclave à 115°, préconisées par M. Poulard, se sont montrées efficaces dans les complications hémorragiques graves des cas traumatiques.

Le traitement classique de l'anévrysme artério-veineux intra-crânien est la ligature de la carotide primitive au niveau de la 6^e vertèbre cervicale et sa compression au préa-

lable pendant un certain temps. Cette compression prolongée a pour but de permettre à la circulation collatérale de se développer et d'habituer le cœur au travail supplémentaire qu'il aura à fournir après l'intervention chirurgicale.

On a préconisé dans des cas particuliers la ligature bilatérale des carotides primitives. La ligature de la carotide interne. La ligature des deux carotides internes, La ligature de la veine ophtalmique supérieure, La compression directe du sinus caverneux.

La ligature de la carotide primitive ne s'est pas toujours montrée curative ; les symptômes peuvent persister longtemps après l'intervention.

Nunnely a entendu persister le souffle pendant un an, après la ligature de la carotide primitive, et disparaître spontanément.

Corner a observé le souffle pendant 12 ans, et constata sa disparition spontanée.

La ligature des deux carotides primitives n'est pas exempte de complications secondaires. (Ischémie des centres moteurs encéphaliques, ischémie du globe oculaire).

La ligature de la carotide interne, pour certains auteurs (Gauchoix, T.-D. Fleury), serait moins susceptible d'accidents cérébraux et oculaires.

La ligature des deux carotides internes a été exceptionnellement tentée, les dangers cérébraux auxquels elle expose la rend impraticable.

Les ligatures veineuses exposent aux dangers de thrombose et de thrombo-phlébite des sinus crâniens.

La compression directe du sinus caverneux, tentative heureuse chez certains auteurs, dans des cas graves d'épistaxis, n'est pas sans dangers de thromboses étendues, pouvant donner naissance à des embolies mortelles.

Observations cliniques

Le point de départ de ce travail a été les observations recueillies dans le service de notre maître, M le Docteur A. Poulard, à l'hôpital Beaujon et à l'hôpital des Enfants-Malades.

Anévrysme artério-veineux intra-crânien (Hôpital Beaujon, n° 8.380).

Il s'agit d'un jeune homme de 24 ans, blessé le 6 juin 1912 par deux balles de revolver de petit calibre, qui ont pénétré, l'une par la tempe gauche, l'autre au niveau de l'arcade zygomatique gauche.

Une radiographie faite à ce moment montre les deux balles logées, l'une à la base du crâne, l'autre semble être dans le cervelet.

Du 6 au 20 juin 1912, le blessé, qui a perdu connaissance, est très agité.

Le 22 juin, il reprend ses sens, mais ne se souvient pas de ce qui s'est passé avant cette date. Il présente à l'OD une exophtalmie assez considérable, réductible, permettant de sentir nettement les battements; un œdème des paupières, du ptosis, une vascularisation périkeratique intense, une dilatation veineuse palpébrale, une parésie du DE.

A l'auscultation de la région temporale gauche, on entend un bruit de souffle très marqué, à renforcements systoliques, synchrone au pouls radial. Le blessé se plaint de bourdonnements perçus par l'oreille gauche. L'épreuve de la compression de la carotide primitive gauche atténue les signes objectifs et subjectifs.

A l'examen ophtalmoscopique de l'OD. Les milieux sont transparents, le nerf optique est intact, les réactions pupillaires sont bonnes.

Le 7 juillet 1912. Nous questionnons le blessé et nous apercevons qu'il présente des troubles de la mémoire (il ne sait pas ce que c'est qu'une auto, qui l'opéra), les lésions oculo-orbitaires restent sans aggravation, nous conseillons l'expectation.

Le blessé quitte l'hôpital dans cet état stationnaire.

Le 28 octobre 1912, le blessé revient parce qu'il est gêné par son signe subjectif. Le bourdonnement augmente dans le décubitus dorsal.

A l'examen, nous constatons que l'exophtalmie a sensiblement diminué, l'œdème palpébrale a disparu en partie, l'occlusion de l'œil se fait complètement, il n'y a plus de paralysie du DE, mais un strabisme concomittant.

L'auscultation de la région temporale relève un souffle lointain, semblant continu, mais à renforcements systoliques très nets.

VOG = 0,2, Hypermétropsie de + 6 dioptr : antérieure à la blessure.

Le 22 novembre 1912. Le blessé présente des troubles mentaux sans agitation, un nervosité qui oblige son internement dans une maison de santé.

Le 9 mars 1914. L'OD. est à peine saillant, il n'existe aucune dilatation veineuse superficielle palpébrale.

L'auscultation de la région temporale et du crâne en général ne révèle aucun bruit de souffle, on ne constate pas de battements du globe oculaire. Le signe subjectif a disparu, néanmoins le blessé entend seulement un choc dans la tête après avoir couru.

Le blessé, qui ne présente aucun symptôme d'anévrysme artéro-veineux en ce moment, ne peut nous préciser exactement la date de la disparition de ces symptômes; ils peuvent seulement dire qu'ils ont disparu brusquement.

Nous avons tout lieu de supposer que c'est au moment de son internement.

A l'heure actuelle, les balles enkystées dans la cavité crânienne, sont bien tolérées, sans donner aucun phénomène réactionnel.

Anévrysme artéro-veineux intra-crânien (Hôpital Beaujon, n° 5241).

Il s'agit d'une femme violemment projetée sur la chaussée par une auto, le 13 janvier 1911. Relevée dans le coma,

on constate une otorragie droite, de multiples fractures (genou, côtes), on pensa aussi à une fracture de la base du crâne devant ce symptôme otorragique.

Revenue à elle du coma qui dura 24 heures, la malade se plaignait de violentes céphalées, elle présenta en même temps des phénomènes d'agitation, cet état dura environ une trentaine de jours. Après ce laps de temps, la céphalée se dissipa, mais la malade s'affaiblit, resta nerveuse, irritable, méchante.

Le troisième mois de l'accident, elle présenta brusquement un œdème palpébrale bilatéral, une vascularisation péri-kératique et du larmolement; 8 jours après, un strabisme divergent de l'œil droit, une diplopie, en même temps la malade accuse des vertiges qui cessent quand l'un des yeux est bouché

Le 3 avril 1911 (4^e mois de l'accident), on constate une exophtalmie bilatérale légère, une augmentation du tonus de l'œil. A l'auscultation de la région temporale droite, on entend un souffle intense continu, à renforcements systoliques synchrones aux pulsations artérielles. La malade perçoit un bruit intra-crânien, augmentant d'intensité le soir, avec la fatigue.

A l'ophtalmoscope, les veines rétiniennes sont légèrement augmentées de volume, tortueuses; les papilles sont normales, les milieux sont transparents.

La vision, après correction myopique, est dans le voisinage de la normale.

L'exophtalmie et les autres signes restent stationnaires quelques années (3 ans) pour rétrocéder très légèrement ensuite.

Au début de janvier 1928, la malade présente une fièvre avec température élevée, 40°8, qui dura environ une dizaine de jours et cessa brusquement. Le premier jour de sa convalescence, lorsqu'elle se réveilla le bruit intra-crânien avait disparu spontanément.

Le 17 janvier 1928, elle ne présentait plus qu'une exophtalmie imperceptible, l'auscultation de la région temporale ne révélait aucun bruit de souffle.

Une radiographie faite ce jour fait constater un élargissement antéro-postérieur de la selle turcique, un léger effacement des apophyses clinoides postérieures.

Aujourd'hui, notre dernier examen montre un globe oculaire normal, il n'existe aucun œdème orbito-conjonctival, il n'y a pas de dilatation veineuse palpébrale, la cornée, ainsi que les milieux de l'œil sont transparents, il n'y a pas de dilatation veineuse rétinienne.

VOD — 0,75 = 10 / 10 VOG — 1,50 = 10 / 10

L'auscultation de la région temporale ne présente pas de souffle. La malade ne perçoit plus aucun bruit intra-crânien depuis janvier 1928.

Une nouvelle radiographie du crâne ne nous montre pas de modifications osseuses.

Anévrysme artério-veineux carotido-caverneux (Hôpital des Enfants-Malades, n° 35.928).

Il s'agit d'un jeune enfant de 7 ans qui fut projeté contre un mur par une voiture automobile, le 1^{er} septembre 1919. Le petit blessé, qui était dans le coma depuis une heure, revient à lui, crache du sang.

Les jours suivants, on note un œdème généralisé de la face, une tuméfaction marquée des deux yeux qui dure ainsi une quinzaine de jours environ pour disparaître presque complètement, on ne constata pas de diplopie. Il existait une paralysie faciale supérieure droite et une pâleur absolue de l'hémi-face droite.

Le 29 septembre 1919, on observe que la tuméfaction de la paupière supérieure droite a augmenté progressivement, qu'elle s'accompagne de suppuration, le petit blessé éprouve de violentes céphalées.

Le 23 octobre 1919, on constate OD un œdème considérable des paupières, avec ectropion de la paupière inférieure, un chémosis, une dilatation veineuse superficielle palpébrale interne, une exophtalmie très accentuée.

En examinant l'œil de profil, à jour frisant, on voit qu'il est animé de battements synchrones au pouls; ces battements sont perceptibles à la palpation.

A l'auscultation de la face latérale de l'orbite, on entend un souffle continu à renforcements systoliques. L'enfant perçoit des bourdonnements dans la tête.

Le 7 novembre 1919 OD : L'exophtalmie augmente, devient considérable, l'œil semble sortir de l'orbite, une menace de destruction cornéenne nécessite une blépharorrhaphie. Le petit malade quitte le service le 25 décembre 1919 avec une grande amélioration dans les autres signes.

En juillet 1922. OD : L'exophtalmie ayant régressé, on libère l'œil de sa blépharorrhaphie.

Examiné en novembre 1922, on constate que l'OD, resté ouvert depuis juillet 1922, ne présente aucune complication cornéenne. L'exophtalmie considérable du début paraît peu ; seule, la paupière supérieure reste œdématisée. Il existe encore une dilatation veineuse superficielle accentuée des paupières, ainsi qu'une dilatation veineuse légère au niveau de la tempe.

En comprimant légèrement le globe oculaire à travers les paupières, on peut le réduire dans la cavité orbitaire sans constater de fortes pulsations.

En écartant les paupières, on voit les veinules dilatées venant du cul-de-sac inférieur et atteignant le limbe. Le petit malade accuse une dipoplie et présente un strabisme interne.

Il n'existe pas de paralysie des nerfs de l'O. D., le champ d'excursion est normal.

OD. Leucome cornéen. VOD, $1/15^{\circ}$ sans amélioration
TOD = 20, fond d'œil fortement pigmenté; champ visuel
diminué du côté nasal, réactions pupillaires normales.

O. G. Strabisme intense par parésie du moteur oculaire externe. Les mouvements d'élévation et d'abaissement sont légèrement limités. Kératite en évolution, réactions pupillaires normales.

Fond d'œil : papille à bords peu nets, floue.

Janver 1925. — Au moment de la convalescence d'une maladie infectieuse d'origine grippale compliquée, dit la mère, de broncho-pneumonie, le petit malade n'entendit plus son bruit intra-crânien, qui avait disparu spontanément.

Le 31 janvier 1925. — Il fut examiné; cet examen ne révéla aucun bruit de souffle intra-crânien.

Léger strabisme divergent de l'O. D.

O. D. $1/10^{\circ}$ faible avec (0° —2)—2

O. G. $2/3$ avec (0° —1,50).

En décembre 1926 et décembre 1927, même vision, aucun souffle à l'auscultation de la région temporale. Exophtalmie très légère, légère tuméfaction palpébrale, léger ptosis, quelques dilatations veineuses superficielles.

Nous avons eu l'occasion d'examiner à nouveau ce blessé, dix ans après son accident. Il a 17 ans maintenant. Nous constatons une légère asymétrie faciale, déviation vers la droite, l'O. D. légèrement plus volumineux que l'O. G.,

une parésie du droit externe de l'O. G., le mouvement du globe oculaire n'est pas complet vers la région temporale gauche. Nous n'avons pas entendu de bruit de souffle intra-crânien, aucun œil ne présente de battements caractéristiques, il n'existe plus de signe subjectif (bourdonnement) depuis 6 ans.

V.O.D . : gros caractère d'un astigmatisme miopique — 7, 10

V.O.G. : — — — = 10/10

Anévrysme artério-veineux intra-crânien

Il s'agit d'un homme âgé de 60 ans, qui, le 10 juin 1925, présenta brusquement au décours d'une maladie infectieuse grippale, une exophtalmie. O. D. considérable ayant fait penser à un phlegmon de l'orbite. L'état général était mauvais il y avait une hypertension artérielle très élevée.

La palpation du globe oculaire permet de constater des pulsations, l'auscultation de la région temporale droite fait entendre un souffle net, intense, avec renforcements systoliques, le malade se plaignait de céphalée intense et disait entendre un roulement intra-crânien. L'épreuve de la compression de la carotide primitive fut positive. Il s'agissait d'un anévrysme artério-veineux intra-crânien spontané.

A la suite de cet anévrysme, s'est produit à l'œil droit une atrophie optique et une paralysie de l'abduction complète.

A l'œil gauche également, le malade présente une paralysie de l'abduction complète.

Une blépharorrhaphie fut pratiquée à l'œil droit pour préserver la cornée.

Après quelques mois, l'exophtalmie unilatérale avait régressé progressivement, mais l'œil (O. D.) restait avec sa paralysie de l'abduction, en strabisme convergent et avec l'atrophie optique complète.

La paralysie de l'abduction de l'œil gauche, qui était complète, s'est améliorée au point de permettre à l'œil de gagner et même de dépasser la ligne médiane.

Pendant les années qui suivirent, le malade ne fut nullement gêné par cet anévrysme et mena une vie normale. L'exophtalmie avait disparu.

Le malade vient de mourir d'une affection sans rapport avec l'anévrysme.

Conclusions

L'étude longtemps suivie de ces anévrysmes artérioveineux intra-crâniens, permet certaines considérations.

La bilatéralité des lésions est fréquente :

Dans deux cas, il y eut exophtalmie bi-latérale; dans deux cas, paralysie des deux nerfs moteurs oculaires externes; dans un cas, paralysie du nerf moteur oculaire externe du côté opposé à l'exophtalmie; une fois sur quatre, nous avons trouvé des lésions uni-latérales.

Le nerf moteur oculaire externe fut atteint chez trois de nos observés : chez l'un, présentant l'exophtalmie bi-latérale, il y eut paralysie des deux nerfs moteurs oculaires externes; chez un autre, présentant l'exophtalmie uni-latérale, il y eut paralysie des deux nerfs moteurs oculaires externes; chez le troisième, qui présentait l'exophtalmie uni-latérale, il y eut paralysie du nerf moteur oculaire externe, mais du côté opposé à l'exophtalmie.

Il convient de rappeler que l'exophtalmie, malgré la dilatation des veines à la surface du globe oculaire et dans l'orbite, ne gêne en aucune façon l'opération du strabisme con-

vergent, résultant de la paralysie des nerfs moteurs oculaires externes.

Nous relevons deux fois une lésion du nerf optique, dans un cas traumatique, il y eut régression, la vision rede-
vint dans le voisinage de la normale; dans un cas non trau-
matique, il en résulta une atrophie avec cécité du côté de
l'anévrysme.

Le pronostic de l'anévrysme artério-veineux intra-crâ-
nien traumatique ne fut pas aussi grave qu'on le pensait
tout d'abord, puisque tous nos observés se sont progressi-
vement améliorés et ont même fini par guérir spontanément,
sans thérapeutique spéciale.

Il est intéressant de noter que, dans deux cas, la gué-
rison survenait au cours d'une maladie infectieuse.

Les radiographies, malgré l'ancienneté de ces anévrys-
mes, ne montre pas de modifications osseuses notables dans
la base du crâne.

Vu, le Doyen :

BALTHAZARD.

Vu, le Président :

F. TERRIEN.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

S. CHARLÉTY.

Index Bibliographique

- ATJAY. — Société d'ophtalm. de Budapest, déc. 1919. Exopt.
puls. trauma.
- ARVERRACH et ODINZOW. — Sammels Chorif 1921, p. 3.
Exopht. pulsetile.
- ARGANARAZ et DELVALLE. — Revue des Assoc. Argentin 1919,
t. XXV, p. 377.
- AUBRY. — *Gazette des Hôpitaux*, 1864, t. III, p. 171.
- AURAN. — Société d'ophtalmologie de Lyon, avril 1923.
- BARNAY. — Orbital anevrys, New-York Medical Journal,
B. XVIII, n° 12, p. 333.
- BARON. — Bulletin de la Société d'Anatomie, 1902, t. X,
p. 178.
- BELL JOS. — Edinburg Medical review 1867, t. XIII, p. 36.
- BEN-WITKEY. — Archives of ophtalmie, nov. 1924. —
Exopl. puls.
- BERARD. — *Gazette des Hôpitaux* 1864, t. III, p. 171.
- BERTRAU. — Exophtalmie pulsatile, C. F. A. 1897.
- BECELIN. — Aertxte Verin in Hamburg, S. 34, t. V.
- BIGONI. — Policlinico 1927, t. XLIV, p. 142. Exopht. puls.
bilatérale.

- BOBAMOU P. — Lyon Medical, avril 1927.
- BONO (di). — Archive di Ottalmologio B. IV, F. 7 et 8,
p. 200.
- BOLM. — Ophtam. Klinik Huttgard, T. III, p. 3 et 5.
- BOURGUET. — Gazette Médicale, t. 9, p. 772.
- BOUPIN DE LA HAYE. — Société Néerlandaise d'oph. Congrès de La Haye, 15 décembre 1895.
- BRAINE. — Gazette des Hôpitaux, 28 juin 1919.
- BULLIER J. — Transochom of Mamencen ophtalme Society,
p. 22.
- Bretisch Medical journ. tom. XL, p. 597.
- BUSCH. — Medical thiring trousachon, t. xx, p. 406.
- CAILLAUD. — Archives d'Ophtalmologie, 1922, p. 697.
- CANTONNET. — Archives d'Ophtalmologie de l'orbite, 1915.
- CARLOTTE. — Société d'Ophtalmologie 1907. — Ex. puls. traumatique.
- CARRON DE VILLARD. — Annales d'Oculistique, t. XL. —
, Mém. sur l'exoph. puls.
- CASSON. — Thèse de Paris 1856. — De la phlébite de la veine ophtalmique.
- CAUCHOIX. — Société d'Ophtalmologie de Paris, nov. 1922.
- Société de Chirurgie de Paris, 2 fév. 1920. —
Exop. puls. traumat.
- Revue de Chirurgie 1921, p. 697.
- CHAILLONS. — Archives d'ophtalmologie 1928.

- CHEPACHMANN. — Transachon of moral society W. Virgine
Willing 1906, t. Lxx, p. 1249.
- CLIMANOWSKI. — Westnick ophtol. t. x, p. 3.
- COGGIN. — Archives of Angen t. xIP, p. 17«.
- COLLARD. — Gazette Médicale, t. v.
- CURLING. — Medical chirurgical transaction, vol. xxxvii,
p. 2«6.
- Dublin Médical puss., n° 814.
- DABRYMPHE. — Medico chirurgical transaction, t. vi, p. 111.
- DELBET P. — Thèse de Paris 1889, n° 151.
- DELENS E. — Thèse de Paris 1870.
- DEMARQUAY. — Traité des tumeurs de l'orbite.
— Gazette Médicale, t. xvii, p. 597.
- DEMPSEY. — The Britisch Medical Journal, sept. 1918, p. 541
- DESONNEAUX. — Thèse de Laburthe, de Paris, 1869.
- DESPAGNET. — Recueil d'ophtalmologie, 1893, p. 262.
- DOLSCHENKOW. — Wjestnik opht. B. III, p. 34.
- DRAKE, BOCHMANN. — The Butisch Medical journal pull.
1913, p. 168.
- DUPONT J. — Thèse de Paris, 1865.
- DUPUY, DUTEMPS et NIDA. — Société d'Ophtalm. de Paris,
mars 1927.
- DUVERGER. — Société d'Oto Névro oculistique de Stras-
bourg, 12 mai 1923.
- ECKERLEIN. — En fall von puisat. exoph. Thèse de Kongs-
berg, 1887.

- EHRMANN. — Thèse de Strasbourg 1868, tom. XIII.
- EISSEN. — Archives für Angenh Weisbaden, 1890.
- Thèse de Berne, t. xxx.
- ESSAD. — Thèse de Paris, 1893. Sémiologie de l'exophthalmie.
- FENTON. — American Journal of ophtalm., p. 802. Exoph. puls. traum.
- FLERP. — Thèse de Paris, 1865.
- FOURMESTRAUX (DE). — Thèse de Paris, 1907.
- FROST W. A. — The Lancet D. p. 456.
- FRANCKE V. — En fall von puls. opht. Betrage zur Angenh 1898, Helf 29.
- FROST. — Transaction of the ophtal. Society Unitedk 1896. B. 16, p. 181.
- FAYES. — Transaction ophtalm. B. VIII, p. 8.
- GABSZEWITZ. — Polmisch Gazeta Lettorska 1898, n° 1, 9.
- GALLEMAREST. — Polychnique de Bruxelles, 1897, p. 702.
- GALEZOWSKI. — Maladies des yeux, p. 829.
- Gazette des Hôpitaux, t. XI, p. 237-241.
- GAURAND. — Gazette des Hôpitaux S.-Ouest, 900 anévrysmes orbitaires doubles.
- GAYET. — Lyon Annales d'oculistique, 1883, t. LXX, p. 35.
- Province Médicale Lyon, 1898.
- GENDRIN. — Gazette Médicale de Paris, 1879, t. x, p. 261.
- GIOPPI. — Annales d'oculistique 1906, t. XL, p. 215.

- GOLOWINE. — Zatschrfür Angenh Bd. iv. S. 181 et 447.
— Congrès des Médecins de Pirogow.
— Ruscki Wratsch 1902, n° 5, p. 186.
— Annales d'oculistique, juin 1930.
- GOSSELIN. — Mémoire sur les tumeurs. — Arter Archiv. de Méd. 1867.
- GRAAFE. — Deutsch Medic. Mechin 1890, p. 745.
- GREIG. — Edinburg Medical Journal t. xix, p. 446.
- GUNSBURG. — Weist opthalm. 1913, t. xxx, p. 229.
- HAASE. — Archives für P. Bd. VIII, p. 25.
- HELLET DE WAYNE. — Journal of opthalmie 1921, p. 203.
- HAUSEN. — Tüüchenes Med. Wochenschrift 1894, p. 1044-1844.
— Aertzte Verein in Hamburg 1894, n° 50.
- HARDOUIN. — Société de Chirurgie de Paris, 23 mai 1923.
- HORKNESS. — Chicago opthalmie Society, déc. 1924.
- HARBEN. — Transaction of the american opthalmie society, 1881, p. 311.
- HART. — The Lancet 1862, t. 1, p. 271.
- HEINE. — Viertel Jacoschrift für pratikal Hülkunde.
- HENRY. — Thèse de Paris 1856.
- HERMANDEZ. — Société d'Ophtalmologie de Madrid, 1924, p. 588.
- HERPIN. — Gazette des Hôpitaux, 1862, p. 550.
- HIGGENS. — Britisch Médical journal, 1907, p. 700.

HIRSCHFELD. — Société de Biologie, t. V, 2^e série. p. 138.

— *Gazette des Hôpitaux*, 1869.

HOLMÈS. — Transaction of the pathologie society of London, 1861.

— *American journal*, t. XLVIII, p. 44.

HOUILLOIN. — *Thèse de Nancy*, 1903.

HUDELO. — *Thèse de Paris*, 1928.

HULKE. — Transaction of ophtal. Society of the united Kingdom, 1889, vol. VII, p. 32.

JACQUEAU. — *Lyon Médical*, 1926, t. 138, p. 173.

JAENSCH. — Exopht. psulmet. tr. R. M. F. A. 1915, t. 75, p. 360.

JEAFFRESSON. — The Lancet, 1879, t. I, p. 329.

JENNINGS. — *Journal of américain association*, 1927, t. 88, p. 1.790.

JOBERT. — Mémoires de l'Académie de Médecine, t. IX, p. 57.

JOCQS A. — Clinical. ophtalmie, mai-août 1896.

— Société française d'ophtalmologie, 1895, p. 284.

JOHNSON R. — Clinical society of London, 24 janvier 1895.

— *The Britisch Médical Journal*, 1897, p. 376.

JONES J. F. D. — Mélange de Chirurgie étrangère, Genève, 1826, t. 3.

JORGES. — *Thèse de Paris*, 1930.

JULIARD. — Notes sur l'anévrysme intra-orbitaire.

KALT. — *Semaine Médicale*, 1892, p. 2.361.

- Académie de Médecine, 9 juin 1919.
- *Semaine Médicale*, 1919, n° 29, p. 236.
- Société d'Ophtalmologie, juin 1930.
- KIBBE. — Archives of ophtalmie B. XXXVII, 1898.
- KNAPP. — Archives für ophtalm., 1868, I ab, p. 207.
- Zeitsch für angenh, 1901, t. VI, p. 400.
- LABURTH. — *Thèse de Paris*, 1867.
- LAGRANGE P^r F. — *Traité des tumeurs de l'orbite*, 1904, t. II.
- LAPERSONNE P^r DE et SENDAL. — *Bull. de l'Ac. de Méd.*, 1919, t. XXVI, p. 518.
- Archives d'ophtalmologie, 1920, p. 8.
- LAURENCE Z. — *Britisch Medical Review*, t. II, p. 289.
- LEBERT. — *Berliner Klinisch Wochenschrift*, n° 20.
- LEFORT. — *Gazette hebdomadaire*, 1868, p. 551. *Mouvement médical*, 1868.
- *Revue de Chirurgie*, 1890, p. 369-457.
- LEGOUST. — *Mémoires de l'Académie de Médecine*, L. XXVII.
- LENOIR. — *Bulletin de la Société de Chirurgie*, t. II, p. 61-84.
- LENORMAND P^r. — *Société de Chirurgie de Paris*, 1920.
- LERICHE. — *Revue de Chirurgie*, 1912, p. 777.
- LEWKOJEW. — *Russ. ophta. journal*, 1924, n° 2 exopht. pulst. tr.
- MACLAREN. — *Britsch Médical journal*, janv. 1912, n° 2, p. 24.

- MARGARUCCI. — Société italienne de chirurgie, nov. 1919.
- MARTIN. — *Journal de Médecine* de Bordeaux, 1919. Ex.
pulsat. de l'orbite.
- MAX-COHU. — Archives für Angen E. XLV pusating. exo-
phtalmos.
- MAYOCCHI. — Congrès des Sociétés italiennes de chirurg.
Florence, octobre 1922.
- MENESTRINA. — *Revue oto-neuro-ophtalmologie*, 1927, t. IV.
p. 285.
- MERIDA et NICOLICH. — Archiv. d'ophtalm. hispano-améri-
caine, t. XXVII, p. 440.
- MERIGNOT DE TREIGNY. — Société d'ophtl. de Paris, février
1921.
- MORTON. — *American journal*, t. XLIX, p. 318, t. LXXI,
p. 339.
- MORAX. — Exopht. pulsat. traumat. dans thèse de Hudelo,
1928.
- MULER. — Thèse Hall. A/5, 1891 (mang. Dossert Hall).
- NAKASHIMA. — Nippon Gangakai Zanki, 1^{er} trim., 1922.
- NÉLATON. — Thèse de Henry, Paris, 1857.
— Thèse de Deleus, Paris, 1870.
- NIDA. — Archives d'ophtalmologie, décembre 1925.
— Société d'ophtalmologie, mars 1927.
- NEISEN. — Verhoel d. Deutschen Gesfrichurg, 1892.
- NOYES. — Transaction, t. XVI, p. 308.
- NUNNELEY. — Médico-chirurgical transaction, t. XLI et XLII.

- ORLOFF. — Archives d'ophtalmologie de Paris, 1918, t. 33,
p. 128.
- OTTINGEN. — St-Petesburger Med. Zeitsche, t. XI.
- PANAS. — *Gazette des Hôpitaux*, n° 102, p. 58. —
- PEISELONGUE (DE) et BAUR. — Archives d'ophtalm., 1926,
p. 695.
- PESCHEL. — Dissert. annali di Ottalmol, t. XVI, p. 419.
- PETREQUIN. — Compte rendu à l'Académie des Sciences, t.
XXI, p. 994.
- PICQUE. — Société de Chirurgie, séance de Février 1897.
— Annales d'oculistique, 1898, p. 197.
— *Presse Médicale*, mars 1904.
- PINCUS. — *Deutsche Medical Wöchens*, 1888, p. 120.
- POIRIER. — Archives Générales de Médecine, nov. 1890,
p. 153.
- POULARD A. — Traité d'ophtalmologie, 1923, t. I.
- POULARD et BAILLARD. — Société d'ophtalmologie de Paris,
février 1921.
- POULARD et BOUSSY. — Société d'ophtalmologie de Paris,
décembre 1923.
- POLLET et BECHERF. — Société de Chirurgie de Paris, 1923.
- PUZEY. — The Lancet, 14 février 1902.
- QUÉRIN. — *Presse Médicale*, juillet 1904, p. 422.
- RAFFO. — *Revue de la Société Argentine d'ophtalmologie*,
1925, p. 83.
- RASCALOU. — *Thèse de Paris*, 1901.

- RAMPOLDI. — Annali di ottalmologia LX, p. 128.
- RAVERDINA. — Archives di ottalmologia, 1926, Exopht. traumat.
- REEVE. — Société Américaine d'ophtalmologie, septembre 1891.
- Toronto-transaction of americana society, 1895, BIV, p. 630.
- RICHT. — Annales d'oculistiques, t. LXI, p. 186.
- RIMPLER. — Berlin Klinische Woechenochrift. Ex. puls. traumat.
- RISLER. — Nausection of american, 1912, p. 32.
- REVINGTON. — Med. Chirurg. transaction, 1886, p. 183.
- ROSAS. — Hambrer des théor. U. prat. Augesch., t. II, p. 422.
- ROSSANDER. — Sveusca Lakareselschap, 13 node. Muchets Juhresbericht.
- ROUX. — Traité des tumeurs de l'orbite.
- ROCHON-DUNGNAUX et VALÈRE-VALEIX. — Société d'ophtalm. de Paris, février 1923.
- SALS R. — Archives d'ophtalmologie, 1920. Ex. puls. traumat.
- SALMISCH. — Hamburg des Gesam Augenh. t. VI, p. 824.
- SANTY. — *Revue de Chirurgie*, novembre 1913.
- SANTA CECILIA. — Brazil Mudia, 1923. Expuls. traumatique.
- SATTLER-GERVASI. — Hamburgdes Gesam Augenh B II, p. 422.

- SATTLER BLESSING. — Hamburgdes Gesam Augenh, B V,
1879, p. 286.
- SATTLER VONGRAFE. — Hamburgdes Gesam Augenh, B V,
1918.
- SATTLER GILLES. — Hamburgdes Gesam Augenh, B VII,
p. 824.
- SATTLER PETHER. — Munich Med. Wochens, 1904, t. LII,
p. 1.176.
- SCHLAEKFE. — Arch. für ophtalm., t. XXV, p. 112.
- SCHWEINITZ. — Internationale magazine médicale, février
1895.
- SESEMANN. — Klinische Wonat für Anguenhellkunde, t. XIX
p. 219.
- SEIGRIST. — Archives von opht. de von Groefe, Bâle, 1902,
tome 4.
- SILEX. — *Revue Générale d'Ophtalmologie*, t. XVI, n° 2.
- SLOMANN. — Thèse de Copenhague, 1900.
- SMITH. — Society Medical of Manchester, avril 1892.
— Society Americain d'ophtalmologie, 1892.
- SCHOENER. — Société d'ophtalmologie de Berlin, mars 1925.
- TAUSLEY. — Transaction of American ophtalm., t. XIV,
p. 61.
- TERRIEN P^r. — *Progrès Médical*, 1926, p. 199.
— Archives d'ophtalmologie, 1928.
— Le cours clinique. *Journal des praticiens*, 27 oc-
tobre 1928.

TERRIEN P^r. — Thèse de Hudelo, 1928.

— *Progrès médical* 1928.

— Thèse de Gorges, 1930.

TERRIEN P^r, SAINTORS et P. WEILL. — Archives d'Ophtalmologie, juillet 1930.

THIBAUT. — Thèse de Paris, 1868.

TISCORNIA. — Archives ophtalmologie de Buenos-Ayres, 1930, p. 37.

TRAVERS B. — Medico-Chirurg. Transaction, t. II, p. 1.

TRIPPIER-FRIBOURG. — Thèse de Lyon, 1927.

TROLARD. — Thèse de Paris, 1868.

VAN BURENN. — *New-York Journal*, t. LXI, p. 49.

VAN DER HOEVE. — Nuderland trigd V Geneish p. 1.604.

VAN DUYSE. — Archives d'ophtalmologie, 1904, t. XVIII, p. 288.

VELPEAU. — *Bulletin thérapeutique*, t. XVII, p. 128.

VELTER. — Société française d'ophtalmologie, mai 1927.

— Thèse de Hudelo, 1928.

VERGOZ. — *Revue de Chirurgie*, 1924.

VON HIPPER. — M. Wocheush, 1924, p. 186, Ex. Puls traumat.

WACKER. — The Lancet, 1896, t. I, p. L9L.

WALKEL E. G. — The Lancet, 1893, t. I, p. 191.

WALCKER. — Essay of ophtalmologie, t. VII, p. 101.

WALTON. — Operation Surgey London, t. L., p. 258.

WARREN. — Surgical observation of Tumors Boston, t. X,
p. 400.

WEKER (DE) et LANDOLT. — Traité des maladies des yeux,
t. IV, p. 867.

WIESNIGER. — Munch Medical Nochensch, 1903, p. 1.315.

WUDERMANN. — Munch Medical Nochensch, 1900, p. 108.

WERNER. — Thèse de Turbingen, 1898.

WIEDER. — Ophtalmie Society B VIII, p. 48, f. 2.

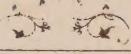
WING. — Archives ophtalmologie, 1901, XX, n° 50.

WOOD. — Transaction ophtalmie Society, t. XXI.

WOODMARD. — *New-York Medical Journal*, juin 1891.

— Annales d'oculistiques, 1896, t. CXV, p. 282.

ZELLER O. — *Presse Médicale*, janvier 1912, p. 43.



Imp. M. CHEVALIER. Saumur.

